

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1915-1916. — N° 63

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DU PROFESSEUR J. TEISSIER

LA
DYSPNÉE DOULOUREUSE
SYNDROME DE COMPRESSION
DU PLEXUS CARDIAQUE

T H È S E

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 juillet 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Daniel DUPASQUIER

Né le 29 décembre 1886, à Lyon (Rhône),

Interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1916

LA
DYSPNÉE DOULOUREUSE
SYNDROME DE COMPRESSION
DU PLEXUS CARDIAQUE

PUBLICATIONS ANTERIEURES

- Sur un cas d'abcès froid tubaire opéré, en collaboration avec M. le Dr DURAND (*Soc. des Sciences médicales de Lyon*, 12 juin 1912; *Lyon Médical*, 6 octobre 1913).
- Cancer de l'estomac avec envahissement secondaire du pylore, en collaboration avec M. le Dr BARJON (*Soc. nat. de Médecine de Lyon*, 17 février 1913; *Lyon Médical*, 20 avril 1913).
- Sur un cas de pyopneumothorax partiel durant depuis dix-sept ans, diagnostiqué seulement par la radioscopie, en collaboration avec M. le Dr BARJON (*Soc. nat. de Médecine de Lyon*, 17 février 1913; *Lyon Médical*, 20 avril 1913).
- Aphasie et gliomes cérébraux, en collaboration avec MM. les Drs FROMENT et PILLON (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 18 mars 1913; *Lyon Médical*, 20 avril 1913).
- Kystes gazeux de l'intestin, en collaboration avec M. le Dr BARJON (*Lyon Médical*, 12 octobre 1913).
- Un cas de leontiasis ossea, en collaboration avec M. le Dr DUFOURT (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 5 mai 1914; *Lyon Médical*, 17 mai 1914).
- Un cas d'ostéomalacie traité par l'adrénaline, en collaboration avec M. le Dr SAVY (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 5 mai 1914; *Lyon Médical*, 17 mai 1914).
- Néoplasme de l'estomac à généralisations multiples (veine porte, césophage), ayant débuté par une sciatique double, en collaboration avec M. le Dr REBATTU (*Soc. des Sciences médicales de Lyon*, 3 juin 1914; *Lyon Médical*, 24 janvier 1915).
- Elimination tardive (17 ans) d'une cheville métallique du cubitus, en collaboration avec MM. les Drs REBATTU et MAURIZOT (*Soc. nat. de Médecine de Lyon*, 22 juin 1914; *Lyon Médical*, 2 août 1914).
- Un cas de myosite aiguë du grand fessier au cours d'une pneumococcémie, en collaboration avec MM. les Drs LAROYENNE et MAURIZOT (*Soc. nat. de Médecine de Lyon*, 22 juin 1914; *Lyon Médical*, 2 août 1914).
- Syndrome endocrine tenant à la fois du myxœdème et de l'adipose diffuse douloureuse, en collaboration avec MM. les Drs THÉVENOT et REBATTU (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1914; *Lyon Médical*, 5 juillet 1914).
- Volumineuse masse calcifiée intrapulmonaire, en collaboration avec MM. les Drs THÉVENOT et REBATTU (*Soc. nat. de Médecine de Lyon*, 6 juillet 1914; *Lyon Médical*, 23-30 août 1914).

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1915-1916. — N° 63

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DU PROFESSEUR J. TEISSIER

LA
DYSPNÉE DOULOUREUSE
SYNDROME DE COMPRESSION
DU PLEXUS CARDIAQUE

T H E S E

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 juillet 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Daniel DUPASQUIER

Né le 29 décembre 1886, à Lyon (Rhône),

Interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1916

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BÉRARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	LÉPINE (J.)
Chimie biologique.	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie.	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales	RENAUT
Anatomie pathologique.	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	LESIEUR
Médecine légale.	PAVIOT
Hygiène :	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe.	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X. ,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
LAROYENNE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TEISSIER, *Président*; COLLET, *Assesseur*;
MM. J. LÉPINE, *Professeur*, et ARLOING, *agrégé*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE
MES CAMARADES D'ÉTUDES
TOMBÉS POUR LA PATRIE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A mon Maître

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TEISSIER

Officier de la Légion d'honneur,
Associé national de l'Académie de Médecine.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

MM.

Le professeur agrégé NOVÉ-JOSSERAND, chirurgien des Hôpitaux.

Le professeur ROCHET.

Le professeur agrégé COMMANDEUR, accoucheur des Hôpitaux.

Le D^r BONNET, médecin des Hôpitaux.

Internat :

MM.

Le professeur agrégé DURAND, chirurgien des Hôpitaux.

Le D^r BARJON, médecin des Hôpitaux.

Le professeur agrégé CHATIN, médecin des Hôpitaux.

Le professeur J. COURMONT, médecin des Hôpitaux.

Le professeur J. TEISSIER.

A MON MAITRE

M. le professeur agrégé SAVY, médecin des Hôpitaux.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

MM.

Le professeur RENAUT.

Le professeur agrégé POLICARD.

AVANT-PROPOS

Je présente cette étude au suffrage de mes Maîtres après en avoir réuni les éléments pendant cette guerre, dans cette grande maison de l'Hôtel-Dieu où, naguère encore, les efforts de chacun étaient associés à ceux d'amis et de camarades de recherches, qui sont partis pour accomplir leur devoir et que nous ne reverrons plus. C'est vers eux que va d'abord ma pensée au moment où, après avoir terminé mon travail, je songe à la meilleure manière d'exprimer ma reconnaissance envers ceux à qui je dois le plus d'avoir pu le conduire jusqu'au bout. S'il est vrai que nous sommes avant tout redevables du prix de nos efforts aux savants illustres qui les ont guidés et qui n'ont cessé de les soutenir et de les encourager, notre gratitude et notre émotion saluent aussi avec un respect fraternel nos condisciples tombés à nos côtés ou loin de nous sur les champs de bataille. C'est de la collaboration affectueuse qui nous unissait dans les séances du laboratoire, comme au chevet des malades, c'est du souvenir de nos entretiens et des idées qu'ils faisaient naître spontanément.

ment en nous que sera faite désormais la gravité de nos vies. Comment pourrions-nous oublier jamais que nous avons commencé notre carrière scientifique au milieu de tant de deuils douloureux, parmi tant de sacrifices si généreusement acceptés? La haute dignité des études médicales françaises s'accroît de toute la piété qui, dans le présent et dans l'avenir, entoure les noms de ces morts jeunes et nobles. Puissent-ils être pour nos travaux personnels, pour notre besogne quotidienne une exhortation permanente à remplir les devoirs qu'elle comporte, à nous inspirer des vertus dont ils ont donné l'exemple avec tant de modestie et d'abnégation.

Je remercie les Maîtres qui m'ont enseigné les méthodes dont s'inspire cette étude. Je voudrais pouvoir dire à chacun d'eux tout ce que je lui dois d'utiles et bienveillantes pensées, de hauts exemples et d'encouragements affectueux. Il n'est peut-être pas de carrière où les élèves conservent dans leur cœur, avec autant de gratitude et de respect, les noms des hommes qui les ont formés, que celle qui commence avec sévérité au chevet des souffrances humaines et qui contribue si fort à nourrir et à discipliner l'esprit à un âge où il est capable de recevoir ces grandes leçons. Qu'il me soit permis toutefois de rappeler que cette thèse se présente avant tout comme un hommage aux méthodes par lesquelles M. le professeur TEISSIER a su nous enseigner la médecine, en nous la faisant aimer. Avant

moi et mieux que moi, l'on a dit de notre Maître ce qu'il faut pour donner une juste idée de l'élévation de ses vues et de ces dons remarquables qui font de lui un inspirateur si fécond, et non un pédagogue étroitement critique. Il est de ces hommes qui laissent une impression ineffaçable dans la mémoire de leurs élèves, autant par la force de leur personnalité que par la valeur de leur enseignement. Je le prie respectueusement de prendre cette thèse d'un de ses élèves, où l'on souhaite qu'il retrouve la trace de ses conseils, comme un modeste tribut de reconnaissance.

LA

DYSPNÉE DOULOUREUSE

SYNDROME DE COMPRESSION

DU PLEXUS CARDIAQUE

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment dans le Service du professeur Teissier un malade qui excita notre curiosité par un mélange de symptômes d'angine de poitrine et de signes de dilatation du cœur droit, en dehors de tout indice de lésions aortiques permettant de songer à une altération des coronaires. Le professeur Teissier nous apprit qu'il connaissait trois autres cas parfaitement analogues à celui-là, qu'il avait réunis dans une leçon clinique faite en 1911 pour en dégager un syndrome nouveau : *la dyspnée douloureuse, syndrome de compression du plexus cardiaque*. Sa leçon est restée inédite et il nous a confié le soin de publier dans ce travail les observations et les idées qui en faisaient le sujet. Nous avons été séduits par le grand intérêt qu'il y a, pour l'avenir du malade, à séparer la

dyspnée douloureuse de l'angine de poitrine, comme l'exprimait M. Teissier au début de sa clinique magistrale : « Je désire attirer votre attention sur un syndrome qui n'est ni celui de la dyspnée vulgaire, ni celui de l'angoisse douloureuse typique de l'angine de poitrine, mais qui tient des deux à la fois et qu'il faut distinguer soigneusement de l'un et de l'autre, sous peine de faire des erreurs de pronostic graves et de s'égarer dans une voie qui serait préjudiciable pour le malade ».

1° Notre premier chapitre sera consacré à l'exposé des faits ;

2° Nous étudierons le syndrome au point de vue de ses manifestations cliniques ;

3° Nous développerons nos idées sur sa pathogénie et son étiologie ;

4° Dans le chapitre du diagnostic nous l'isolons des angines de poitrine ;

5° Nous indiquerons les principes du traitement ;

6° Nous montrerons que ce syndrome, tel que nous le concevons, n'a pas encore été décrit ;

7° Nous formulerons nos conclusions.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite).

Recueillie dans le service du professeur Teissier.

*Arthritisme. — Dans l'enfance : rougeole, diphtérie grave. —
Emphysème pulmonaire. — Congestion pleuro-pulmonaire
de la base gauche avec peut-être légère péricardite. —
Crises d'asthme : **dyspnée douloureuse.***

P..., âgé de trente-cinq ans, cultivateur, mobilisé dans le service auxiliaire. Entré à Saint-Augustin le 2 décembre 1915.

Père, âgé de quatre-vingts ans, atteint de catarrhe pulmonaire.

Mère, morte accidentellement après avoir souffert d'une maladie de foie.

Les oncles et tantes du côté paternel, de même que du côté maternel, sont morts vieux de cardiopathie, en rapport sans doute avec une affection chronique du poumon. Le malade a un frère bien portant ; par contre, une de ses sœurs est morte à quarante et un ans d'une affection médullaire de nature indéterminée ;

une autre a de l'emphysème pulmonaire et une troisième est neurasthénique. Bref, les antécédents héréditaires de notre sujet traduisent une triple susceptibilité pulmonaire, hépatique et nerveuse, qu'il semble logique de rattacher à la diathèse arthritique.

D'ailleurs, nous en retrouvons les marques chez notre malade, emphysémateux avant l'âge et sujet dès l'enfance aux coryzas avec angines à répétitions. Tel est le terrain sur lequel ont évolué nombre de maladies qui ont fait de lui un débile et l'ont empêché de porter les armes. Successivement atteint de rougeole, de diphtérie et de croup compliqués d'une grave paralysie du voile du palais, il est réformé lors de son premier conseil de révision. En août 1915, après plusieurs examens depuis le début de la guerre, il finit par être récupéré et versé dans l'auxiliaire. On l'emploie aux menus travaux de la caserne, qu'il supporte avec peine, se lassant vite, toussant au moindre refroidissement et accusant à cette occasion une douleur précordiale assez vive.

Depuis une huitaine de jours surtout, le malade se sent plus fatigué. Il a de la céphalée, est secoué de frissons, éprouve de la courbature et des malaises généraux. Il tousse et rejette une expectoration mucopurulente. Mais surtout — et c'est là que se dessine le syndrome tout particulier que nous étudierons plus loin — il a de l'oppression qui s'accompagne d'une sensation douloureuse dans la région du cœur. A la visite où il se présente, on lui accorde simplement quelques jours de repos.

Hier, brusquement à 8 heures du soir, sans cause

appréciable, le malade ressent sous le sein gauche un point de côté d'une telle violence qu'il tombe à terre. Ses camarades le ramassent, le portent sur son lit et préviennent le médecin-major qui le fait transporter d'urgence à l'Hôtel-Dieu.

L'interrogatoire nous apprend que la douleur thoracique est toujours vive. Elle siège dans la région précordiale et s'étend jusque dans le dos. La pression l'exagère et l'on pourrait songer simplement à une douleur symptomatique, soit de péricardite, soit de pleurite, si elle ne présentait ce caractère très particulier de se propager dans les bras, spécialement à gauche.

Il ne s'agit pourtant pas d'angine de poitrine. Le malade n'est pas spécifique ; sa crise douloureuse dure depuis la veille ; il éprouve de la douleur plutôt que de l'angoisse ; il nous parle, détaille sans trop de peine ses sensations, et son visage nullement pâle présente au contraire un peu de cyanose des lèvres.

Seconde observation importante : le malade est franchement oppressé. La dyspnée est d'ailleurs assez lente, du type expiratoire, comme chez les asthmatiques emphysémateux. Il tousse fréquemment, d'une toux facile et grasse accompagnée d'expectoration muco-purulente.

Le thorax est dilaté dans tous ses diamètres, la sonorité exagérée, sauf à la base gauche où l'on constate également de la diminution des vibrations, plus accentuée que dans le reste du thorax où elle est cependant manifeste. A l'auscultation, l'inspiration est humée, l'expiration est prolongée, soufflante dans les deux

poumons, et les deux temps sont chevauchés par de nombreux râles ronflants et sifflants disséminés partout. A la base gauche et jusqu'en avant dans la région du cœur, les râles prennent le caractère sous-crépitant et se mêlent à des frottements pleuraux. Il est possible qu'un léger degré de péricardite accompagne la lésion pleurale, car la pression en dedans du sternum à gauche dans la région du cœur est très sensible. La matité précordiale est en partie masquée par l'extension de la sonorité pulmonaire, mais la percussion forte permet de délimiter une aire de grande matité dont le côté droit dépasse le bord correspondant du sternum de un bon travers de doigt, indice certain de la dilatation des cavités droites. La pointe d'ailleurs, bien que faiblement perçue, est légèrement déviée en dehors. D'autre part, on constate qu'au niveau de la zone paravertébrale droite sur une hauteur correspondante aux cinquième, sixième et septième vertèbres dorsales, et dans un champ rectangulaire vertical accolé au rachis existe de la matité avec diminution sensible des vibrations et du murmure vésiculaire.

A l'auscultation de la pointe, le premier bruit est sourd, mal frappé. A la base, avec maximum au foyer pulmonaire, on perçoit un dédoublement intermittent du deuxième bruit rythmé par l'inspiration avec accentuation du bruit diastolique au niveau du foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. Il n'existe de par ailleurs aucun signe de rétrécissement mitral susceptible d'expliquer les phénomènes de dilatation du cœur droit, imputables de toute évidence à l'état des poumons. On ne constate pas davantage de lésions de

l'aorte. Le cœur gauche ne présente pas trace d'insuffisance; la pointe n'est pas abaissée, le bord gauche de l'aire de la grande matité nullement reporté en dehors. On n'entend aucun souffle à la pointe. Le pouls régulier est à peine accéléré. La tension systolique radiale au Potain est de 15.

Le malade a peu d'appétit, la langue est blanche; il accuse une légère constipation. Le foie n'offre rien de particulier pas plus que la rate. Outre la teinte cyanique de la face, on constate une teinte bleuâtre au niveau des extrémités digitales et des rotules. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

La température est de 37°,9.

Enfin, il convient de signaler que le malade, qui n'est pas alcoolique, offre quelques symptômes de névropathie d'ailleurs peu accusés et certainement insuffisants pour expliquer la violente douleur précordiale et surtout ses irradiations dans le dos et dans les deux membres supérieurs.

Tels sont les signes que présente notre malade à son entrée dans le service. Nous les résumerons en quelques mots : *symptômes d'emphysème généralisé avec bronchite diffuse et congestion pleuro-pulmonaire de la base gauche, dyspnée marquée, douleur précordiale superficielle et profonde, se propageant dans le dos et les membres supérieurs, signes de dilatation et d'insuffisance du cœur droit avec intégrité du cœur gauche.*

Les choses en restent là pendant cinq ou six jours. Mais au bout de ce temps se produit une détente dans les phénomènes douloureux; le malade est moins

essoufflé et il lui est possible de se présenter à l'examen radioscopique. Celui-ci ne nous apprend d'ailleurs rien de nouveau, et confirme les données de la clinique ; le champ pulmonaire est agrandi et sa clarté accrue ; les côtes sont transparentes et l'ombre du cœur droit dépasse largement le bord droit du sternum. Le cœur gauche ne paraît pas modifié dans ses dimensions, mais la pointe est rapprochée de la paroi du thorax. Dans les régions hilaires, chaînes ganglionnaires. Les sommets sont parfaitement clairs.

Le malade garde le lit pendant un mois et demi. Sa température qui dans les premiers jours dépassait 38 est redevenue normale au bout d'une dizaine de jours. Il a quitté l'hôpital à la fin de février pour partir en convalescence par suite d'un ordre général d'évacuation, amélioré mais non guéri et se plaignant encore de sa douleur précordiale irradiée. Les symptômes de dilatation du cœur droit n'ont d'ailleurs pas entièrement rétrocedé. Pendant le cours de son séjour il a eu à plusieurs reprises des crises offrant avec atténuation les allures de celles de l'entrée, essentiellement caractérisées par la douleur propagée dans les membres et l'oppression. Elles duraient un jour ou deux, coïncidant toujours avec un refroidissement, un léger mouvement thermique et un encombrement bronchique plus accentué.

OBSERVATION II (inédite).

(Due à l'obligeance du professeur Teissier).

Pneumonie grave. — Péricardite concomitante probable —

Dans la convalescence de la pneumonie, accès nocturnes de dyspnée douloureuse. — Guérison.

X..., médecin de la marine, âgé de cinquante-six ans.

Ce malade fut examiné il y a quelques années par le professeur Teissier. Il avait toujours joui d'une excellente santé et M. Teissier ne fut pas peu surpris, pratiquant un examen méthodique, de constater dans la région présternale un souffle permanent qu'il pensa devoir attribuer à une très légère communication interventriculaire d'origine congénitale. Huchard qui avait vu le malade un peu auparavant avait parlé de rupture tendineuse. Cette lésion n'avait pas empêché le malade de mener une vie très active, de faire de longues courses à bicyclette et de voyager beaucoup.

Il y a six ans, il fut atteint d'une pneumonie qui malgré sa gravité put guérir. Elle lui laissa néanmoins des reliquats qui déterminèrent chez lui un ensemble de phénomènes excessivement curieux qui font que cette observation a sa place dans cette étude.

En effet, pendant les deux premiers mois qui suivirent l'affection pulmonaire, la convalescence fut troublée par la répétition fréquente d'un syndrome rappelant par bien des caractères la crise d'angine de poitrine. Deux ou trois heures après s'être couché et endormi, il était brusquement réveillé par une douleur atroce et angoissante qui le jetait hors de son lit. Elle siégeait en arrière du sternum, irradiant dans les deux bras avec intensité et s'accompagnant de dyspnée. Pendant toute la durée de la crise, environ deux heures, le pouls battait avec précipitation, des bouffées de chaleur lui montaient au visage, et il observa lui-même

que son teint au lieu de pâlir, était fortement coloré. Malgré ces dernières remarques, très impressionné par l'apparition nocturne des crises d'angoisse douloureuse, le malade était convaincu qu'il était atteint d'angor pectoris.

Appelé de nouveau auprès de notre confrère quelques heures après une crise, M. Teissier put constater que le souffle permanent de la région présternale ne s'était pas modifié. Mais la déviation de la pointe du cœur à gauche, et l'existence d'un galop droit rendaient évidente la dilatation des cavités droites. Par contre, aucun signe d'aortite ne permettait de soupçonner l'altération des coronaires.

M. Teissier put calmer les appréhensions du malade en rejetant le diagnostic d'angine de poitrine, et fit un pronostic favorable que l'avenir vérifia entièrement, se croyant autorisé à donner aux phénomènes l'interprétation que voici : il admit comme vraisemblable que la grave pneumonie dont le malade avait été atteint avant l'apparition de ses accidents s'était compliquée d'un léger degré de péricardite et de myocardite, ayant irrité par propagation le plexus cardiaque qui avait acquis de ce fait une susceptibilité plus grande. M. Teissier pensa qu'à la faveur de la moindre résistance du myocarde et sous l'influence de la dilatation des cavités droites, qui à l'état physiologique suit les premières heures du sommeil comme l'a démontré Potain, le plexus cardiaque pouvait subir un certain degré de compression entre la concavité de la crosse de l'aorte et la division de l'artère pulmonaire. Ainsi s'expliquaient, en raison de la sensibilité plus grande du plexus, les

phénomènes de douleur, d'oppression et d'angoisse, qui avaient effrayé si fort le malade et sur la pathogénie desquels nous reviendrons plus loin.

Ces accidents se répétèrent toutes les nuits à la même heure pendant plusieurs semaines consécutives. Mais, à mesure que la convalescence se consolidait et que les forces se restauraient, ils s'atténuèrent peu à peu, si bien que six mois plus tard notre confrère complètement guéri n'éprouvait plus aucun trouble et pouvait entreprendre une série de voyages aux Antilles et en Australie.

Il a aujourd'hui soixante-deux ans et continue sans accidents sa vie éminemment laborieuse. Revu tout récemment il paraît être en parfaite santé et c'est seulement quand il a été soumis à une fatigue exagérée ou à une émotion violente qu'il ressent comme une ébauche de ses anciens malaises.

OBSERVATION III (inédite).

Due à l'obligeance du professeur Teissier.

Péricardite légère. — Tabagisme. — Crises de dyspnée douloureuse succédant au surmenage. — Symptômes veineux très accusés. — Albuminurie à la suite des accès.

X..., médecin, âgé de cinquante-deux ans.

On relève dans les antécédents de ce confrère, qui occupe en Belgique une situation très en vue, deux points intéressants : c'est un grand fumeur et il a fait quelques années auparavant une poussée légère de péricardite. En 1901, souffrant de crises thoraciques

d'allure constrictive, il alla consulter Huchard qui fit un diagnostic très sévère : aortite, coronarite avec crise d'angine de poitrine vraie.

Témoin fortuit d'une de ces crises, M. Teissier pensa qu'elles pouvaient recevoir une interprétation différente. L'accès éclata alors que notre confrère était physiquement très surmené. Brusquement M. Teissier le vit rougir, se congestionner en même temps qu'apparaissait de la dilatation des veines de la face. Le malade s'agita, fit quelques pas dans la pièce, puis se laissa tomber à terre, en proie à une douleur de poitrine intolérable. Il éprouvait un sentiment atroce de constriction thoracique irradiant dans les deux bras et enserrant ses deux poignets comme dans un « bracelet de fer ». A cette douleur s'ajoutaient de l'angoisse et surtout une oppression voisine de l'asphyxie.

Le visage du malade était devenu franchement bleu, sillonné de veines gonflées, et la cyanose ne tarda pas à envahir tout son tégument. A ce moment le cœur présentait des signes de dilatation des cavités droites, la pointe fortement déviée battait dans l'aisselle, mais on ne découvrait aucun symptôme d'altération du cœur gauche. La pression systolique radiale au Potain était de 18.

Pour compléter ce syndrome de ralentissement de la circulation veineuse, le foie s'hypertrophiait.

Les urines examinées à ce moment contenaient 50 centigrammes d'albumine.

Cet état se prolongea pendant deux ou trois jours, après quoi tout rentra dans l'ordre. La cyanose disparut, le foie reprit son volume normal ; plus d'albumine

dans les urines, et, phénomène remarquable, la pointe du cœur revint progressivement à sa place, en même temps que cédaient les autres signes de dilatation du cœur droit.

Ce sont ces accidents que Huchard, qui n'en avait jamais été témoin, avait envisagés autrefois comme pouvant relever de l'angine de poitrine. Ils n'offraient pourtant avec elle qu'une ressemblance bien lointaine. D'abord lorsque M. Teissier voit le malade, les accès durent depuis dix ans, se reproduisant suivant la même succession et avec les mêmes caractères. Ils apparaissent toujours à la suite d'une fatigue physique, d'une période de surmenage intellectuel ou d'un grave souci. Ils débutent par de la congestion de la face, devenant de la cyanose et s'étendant rapidement au reste du corps. Bientôt le foie gonfle, le malade éprouve de l'angoisse et de l'oppression, il souffre dans le thorax et dans les bras, et les urines contiennent de l'albumine. Au bout de deux ou trois jours, alors que le cœur droit fortement dilaté pendant la crise, retrouve ses dimensions normales, l'accès disparaît ne laissant aucune trace. Dans l'intervalle, le médecin répond aux exigences de sa grosse clientèle qu'il a conservée malgré ses soixante-sept ans.

OBSERVATION IV

(Citée dans la thèse de Courty).

Recueillie dans le service du professeur Teissier.

*Arthritisme. — Dans l'enfance : rougeole, scarlatine, typhoïde.
— Peut-être rhumatisme articulaire aigu. — Néphrite*

*grippale. — Tuberculose fibreuse bilatérale. — Emphysème pulmonaire : poussées de bronchite et de congestion des bases. — Crises d'asthme avec **dyspnée douloureuse** très caractéristique. — A la fin de chaque accès, albuminurie et chylurie.*

M... S..., tonnelier, trente-trois ans, salle Saint-Augustin n° 1, entré à l'Hôtel-Dieu le 3 novembre 1908.

Antécédents héréditaires : Mère morte emphysémateuse et asthmatique à quarante ans.

Père mort alcoolique.

Antécédents personnels : Rougeole et scarlatine dans l'enfance. A l'âge de neuf ans, fièvre typhoïde; à quatorze ans, probablement crise de rhumatisme articulaire aigu. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme. A l'âge de vingt ans, le malade qui est un tousseur habituel, fit un séjour à l'hôpital de Nantua pour des crises d'asthme, à la suite desquelles il remarqua que ses urines devenaient blanches. Depuis cette époque, chaque hiver ramène de fréquents accès d'asthme toujours suivis de l'émission d'urines laiteuses.

Le malade est entré quatre fois dans le Service de M. Teissier.

1° En novembre 1908. — L'observation porte à cette date comme diagnostic : néphrite grippale, bronchite disséminée, crise d'asthme, souffle anorganique de la pointe du cœur, obscurité radioscopique des deux sommets.

L'examen des urines montre qu'il existe un gros disque d'albumine sans glycosurie et que la quantité de phosphates par vingt-quatre heures atteint 3 gr. 12. On note en outre la présence de cylindres granuleux.

2° En mars 1909. — Le malade revient pour une poussée de congestion des bases compliquant son emphysème. L'examen permet de constater en plus des râles au sommet qui font porter le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

3° En février 1910. — Rentre à nouveau dans le Service pour une poussée pneumonique du sommet droit, l'état général est très grave. Les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch; mais le séro-tuberculeux est positif au 1/5, au 1/10, au 1/15; et la radioscopie pratiquée après la disparition de l'orage pneumonique montre un aspect pommelé des deux poumons avec de gros ganglions hilaires.

4° en octobre 1912. — Ce quatrième séjour est motivé par le retour d'accès d'oppression auquel un examen du malade plus approfondi que lors des précédents séjours permet d'assigner des caractères tout particuliers. La crise commence par de la cyanose du visage qui envahit rapidement tout le tégument superficiel. En même temps qu'apparaît une grande dyspnée du type asthmatique, elle se complique de douleurs rétro-sternales avec irradiations dans les membres supérieurs, et aussi, fait important à noter, dans les membres inférieurs. L'accès cède au bout de quelques heures. A ce moment la cyanose a envahi tout le corps du malade qui présente en outre de l'œdème des membres inférieurs destiné à s'effacer quelques heures plus tard. A l'examen, signes de dilatation du cœur droit avec intégrité du cœur gauche et de l'aorte.

On observe pendant le cours de la crise de la dilatation des pupilles.

L'état des urines après l'accès mérite d'être signalé. En effet, elles prennent un aspect laiteux que le malade avait remarqué depuis de longues années, mais dont la cause n'avait jamais été déterminée. Cet état est dû, ainsi que l'ont montré l'examen microscopique et l'examen chimique, à la présence de chyle.

D'autre part, l'apparition ou l'augmentation d'albuminurie est nettement rythmée par les crises ainsi que le dénotent les quelques constatations suivantes :

26 novembre matin : pas d'albumine.

26 novembre soir : albumine 0 gr. 30. Pendant la nuit, plusieurs crises dyspnéiques réalisant le type précédemment décrit se produisent.

27 novembre matin : albumine 0 gr. 75.

27 novembre soir : albumine 0 gr. 40.

28 novembre : pas d'albumine ni le matin, ni le soir.

Juillet 1913. — Les crises d'asthme sont très espacées et les urines du malade absolument claires.

Novembre 1913. — Nouveau séjour à l'Hôtel-Dieu. Les crises dyspnéiques avec douleurs rétro-sternales irradiées dans les membres supérieurs et inférieurs se produisent toutes les nuits. Aussi tous les matins les urines sont-elles chyleuses et albumineuses.

La quantité de graisse s'élève à 80 centigrammes par litre; elle est facile à reconnaître au rouge de Soudan; on trouve quelques lymphocytes. Entre les accès les urines ne contiennent pas trace de chyle.

La radioscopie pratiquée dans une période de calme montre que le cœur est petit, mais présente pour son volume de grosses oreillettes. Pendant un examen à l'écran, on eut l'occasion d'assister à une crise de

dyspnée et l'on put constater que l'oreillette droite se dilatait énormément.

Telle est l'histoire de ce malade dont les paroxysmes d'oppression, de douleurs, d'albuminurie, de chylure coïncident nettement avec des phénomènes de stase veineuse.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

La comparaison des précédentes observations nous a suggéré la remarque suivante : certains malades, dans des conditions déterminées, peuvent présenter des accès qui, s'ils ressemblent par bien des côtés aux crises de l'angine de poitrine, en diffèrent totalement par d'autres caractères. Constitués essentiellement par l'association de signes traduisant la gêne dans la circulation du cœur droit, avec des symptômes de douleurs thoraciques irradiées et d'oppression, ces accès méritent, semble-t-il, d'être isolés pour donner naissance à un syndrome nouveau que nous proposons avec le professeur Teissier d'appeler le syndrome de *la dyspnée douloureuse*.

Les éléments de ce syndrome nous paraissent bien définis, et nous nous proposons de les analyser isolément avant d'exposer dans une étude d'ensemble et de synthèse la succession des accidents de la dyspnée douloureuse.

PARAGRAPHE I

ETUDE ANALYTIQUE

Tous les symptômes de la dyspnée douloureuse n'ont pas une valeur égale, et tandis que les uns se retrouvent dans chaque observation avec des différences qui n'altèrent pas les grandes lignes du syndrome, d'autres semblent devoir occuper une place plus modeste.

1° Symptômes cardinaux. — Ils sont au nombre de trois : ce sont des symptômes veineux, des symptômes douloureux et des symptômes dyspnéiques, dont la réunion constante forme un trépied sur lequel repose le diagnostic.

Parmi ces symptômes c'est aux veineux que nous accordons la prépondérance, au nom de la clinique et de la pathogénie. Toujours observés et parfois les premiers en date (obs. III et IV), ils confèrent à la dyspnée douloureuse son individualité, et ils témoignent de manière visible et tangible de la dilatation du cœur droit qui joue dans le mécanisme des accidents un rôle des plus importants. La gêne de la circulation veineuse se manifeste d'ordinaire par l'apparition de cyanose plus ou moins accentuée au niveau de la face, des lèvres, des extrémités et des rotules. Dans l'observation III, au début de la crise, le visage du malade sillonné de veines gonflées devenait franchement bleu et la teinte cyanique ne tardait pas à envahir tout son tégument. Peu après, l'accès persistant, le foie pré-

sentait une hypertrophie notable et progressive. A ces signes s'ajoutait de l'œdème des jambes, ainsi d'ailleurs que chez le malade de l'observation IV. Cet œdème des membres inférieurs ne peut pas s'expliquer autrement que par le ralentissement du cours du sang veineux, puisque dans l'un et l'autre cas il ne se produisait que lors des accès pour se résorber assez rapidement après sa disparition. Peut-être les lésions de néphrite dont était atteint le malade de l'observation IV conservaient-elles une influence dans l'apparition de cet œdème intermittent.

Les symptômes veineux durent aussi longtemps que l'accès de dyspnée douloureuse, et ne cessent qu'avec lui, manifestant par là leur relation intime avec les autres éléments du syndrome. L'examen du cœur chez les malades dont nous rappelons l'histoire nous a conduit dans tous les cas à des remarques du plus haut intérêt, et l'on a pu voir constamment que les cavités droites subissaient une dilatation conditionnée par l'hypertension pulmonaire et qui retentissait sur l'intensité des symptômes veineux. Le malade de l'observation II avait un galop droit et chez le médecin belge (obs. III) qui, durant la crise devenait littéralement bleu et faisait des œdèmes à la fin de celle-ci, la pointe du cœur se déviait jusque dans l'aisselle, pour reprendre sa place normale une fois l'accès terminé. Le malade de l'observation I, chez lequel le syndrome se présenta avec une allure de chronicité, offrit pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital des signes peu variables de dilatation du cœur droit.

Par contre, dans nos quatre observations, nous

voyons que l'état anatomique ou fonctionnel du cœur gauche n'a jamais subi d'altération et que l'aorte est toujours indemne de toute lésion.

Les phénomènes douloureux rappellent beaucoup ceux de l'angine de poitrine vraie et surtout ceux de la fausse angine. Ils peuvent apparaître brusquement à la suite d'un effort, d'un grand souci (obs. III), ou pendant la nuit dans les premières heures qui suivent le sommeil (obs. II). Constrictive et déchirante, la douleur a son siège maxima en arrière du sternum (obs. II et IV) ou dans la région précordiale (obs. I). Comme dans l'angor pectoris, elle irradie dans le dos (obs. I) et dans les membres supérieurs tout spécialement à gauche. Chez le médecin belge elle atteignait les deux poignets qu'elle enserrait « comme dans un bracelet de fer ». On peut même voir la douleur se propager jusque dans les membres inférieurs ; c'est le cas du malade de l'observation IV.

En général, les accidents douloureux du syndrome que nous étudions sont associés à un certain degré d'angoisse. Ce sont là, on le sait, deux phénomènes bien distincts, pouvant exister simultanément ou s'observer l'un sans l'autre et tout à fait indépendants. Dans la dyspnée douloureuse, l'angoisse peut passer franchement au second plan, laissant la plus grande place à la douleur thoracique (obs. I et IV). D'autres fois douleur et angoisse marchent de pair et contribuent à augmenter l'intensité des souffrances du patient (obs. II et III).

Si les symptômes veineux et douloureux de la dyspnée douloureuse ont des caractères bien définis,

il n'en va pas de même de la dyspnée qui emprunte les siens à la cause déterminante du syndrome. Fonction de la dilatation du cœur droit, de l'hypertension pulmonaire, elle peut varier singulièrement dans son type, suivant que l'accès a été déchaîné par une poussée de bronchite chez un emphysémateux (obs. I), par une crise d'asthme (obs. IV) ou par une cause réflexe d'origine plus obscure. La dyspnée n'a donc droit de cité dans la dyspnée douloureuse que par sa seule coïncidence avec les deux autres groupes de symptômes.

2° Symptômes accessoires. — Nous avons vu que deux de nos malades (III et IV) avaient à la fin de leur crise un peu d'albuminurie qui disparaissait bientôt après. Cette succession de phénomènes semble bien établir une relation de cause à effet entre l'émission de l'albumine et la crise de dyspnée douloureuse. Pour le sujet de l'observation IV, comme nous l'avons déjà remarqué pour l'apparition intermittente des œdèmes des membres inférieurs, la néphrite grippale signalée lors de son premier séjour à l'Hôtel-Dieu, en novembre 1908, jouait probablement un certain rôle dans la production de l'albuminurie consécutive au paroxysme de dyspnée douloureuse.

Chez ce même malade, on observait habituellement lorsque la crise prenait fin, l'apparition de chylurie que l'on ne doit pas attribuer à une cause parasitaire¹.

Enfin on avait constaté chez lui pendant le cours de la crise de la dilatation pupillaire.

¹ Courty, *De la chylurie non parasitaire* (Thèse, Lyon, 1912-1913).

PARAGRAPHE II

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE

Le début de l'accès de dyspnée douloureuse est en général nocturne (obs. I, II, IV). Il peut succéder à un effort physique ou intellectuel, à une cause de surmenage quelconque (obs. III); le plus souvent elle apparaît sans cause appréciable (I, II, IV). Brusquement la cyanose fait son apparition, envahissant rapidement la face dont les veines sont turgescentes (obs. III), puis les membres. Le malade se plaint de ressentir une vive douleur rétro-sternale ou précordiale, douleur pongitive qui se propage dans les bras surtout à gauche. Il est oppressé, parfois angoissé, mais conserve l'usage de la parole et la possibilité de se mouvoir et de s'agiter.

L'examen du malade montre que son cœur droit est dilaté, témoignant par son état de l'hypertension pulmonaire et contraste avec celui du cœur gauche demeuré normal. La tension de la radiale n'est pas exagérée (15 centimètres de Hg au Potain chez le malade de l'observation I, 18 centimètres de Hg chez le malade de l'observation III, âgé de cinquante-deux ans). Le foie peut être à ce moment augmenté de volume (obs. III) et les membres inférieurs deviennent le siège d'œdèmes (obs. III et IV). Les urines sont albumineuses (obs. III et IV), chyleuses (obs. IV). L'accès dure plusieurs heures ou plu-

sieurs jours et lorsqu'il se termine, la distension du cœur droit vient à cesser en même temps que disparaissent les troubles circulatoires, nerveux et dyspnéiques qu'elle entraînait. Liés à l'affection qui les fait naître, les accès se reproduisent aussi longtemps que leur cause d'apparition persiste, et disparaissent définitivement avec celle-ci. Il n'est donc pas possible d'établir le pronostic individuel de la dyspnée douloureuse considérée dans son évolution ultérieure. Quant au pronostic immédiat, il apparaît bénin dans les observations que nous présentons.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE

On a pu entrevoir d'après les remarques que nous avons déjà faites dans les deux précédents chapitres quel était le mécanisme qu'il semblait logique d'assigner aux manifestations cliniques de la dyspnée douloureuse. Ce mécanisme, nous ne pouvons l'étayer sur des constatations anatomo-pathologiques, ne possédant actuellement aucune autopsie de sujets atteints de ce syndrome. Mais il nous a paru que l'observation des faits, leur similitude et les enseignements résultant de leur comparaison nous autorisaient à proposer de ceux-ci une pathogénie sur laquelle l'exposé suivant d'anatomie jettera une réelle clarté.

PARAGRAPHE I

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

I. ANATOMIE NERVEUSE

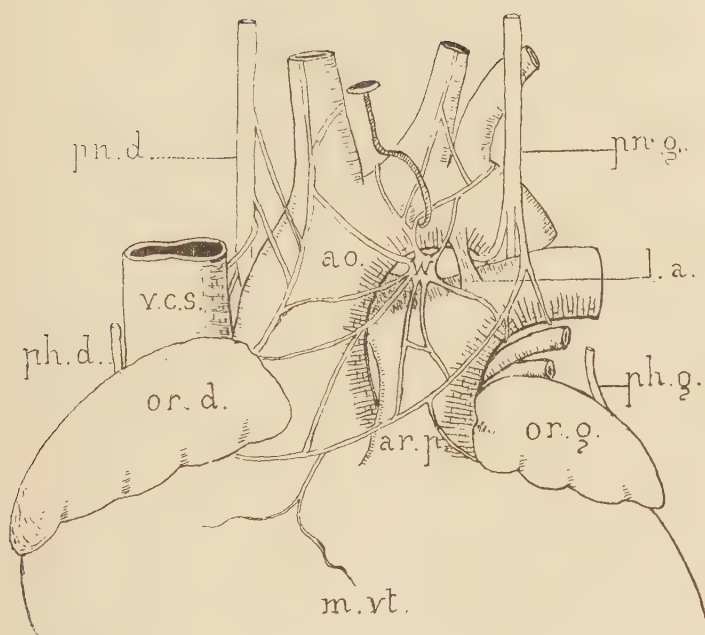
1° Le plexus cardiaque ; ses rapports avec l'aorte et la pulmonaire. — Le plexus cardiaque est constitué par l'intrication de filets nerveux issus du pneumo-

gastrique et du sympathique. Le nerf pneumogastrique envoie à la base du cœur six rameaux, trois de chaque côté : ce sont les nerfs cardiaques du pneumogastrique. De même le grand sympathique fournit au cœur trois nerfs de chaque côté : un nerf cardiaque supérieur, un nerf cardiaque moyen, un nerf cardiaque inférieur ; ils se détachent de la région cervicale, le premier du ganglion cervical supérieur, le second du ganglion cervical moyen, le troisième du ganglion cervical inférieur. Ces différents rameaux du pneumogastrique et du sympathique suivent un trajet descendant et arrivés à la base du cœur « s'entremêlent ensemble pour donner naissance au plexus cardiaque. Ce plexus, situé en avant de la bifurcation de la trachée, occupe un espace quadrilatère que limitent : en bas, la branche droite de l'artère pulmonaire ; en haut, la portion horizontale de la crosse de l'aorte ; à droite, la portion ascendante de cette même crosse ; à gauche, le cordon fibreux qui résulte de l'oblitération du canal artériel.

Au centre du plexus se trouve, sur la plupart des sujets, un renflement ganglionnaire décrit pour la première fois par Wrisberg. Ce ganglion présente une forme allongée et une coloration grisâtre ou rougeâtre. Il est quelquefois remplacé par deux ou même trois ganglions plus petits¹ ».

D'après la disposition du plexus cardiaque et de son ganglion il est aisé de comprendre que toute augmentation du volume de la pulmonaire entraînera une compression de ce plexus entre cette artère et la con-

¹ Testut, *Traité d'anatomie*, t. III, p. 266.



Le ganglion de Wrisberg et le plexus cardiaque envisagés dans leurs rapports avec l'aorte et l'artère pulmonaire (Schématique).

W, ganglion de Wrisberg; AO, aorte; Ar. p., artère pulmonaire; Or. d., oreillette droite; Or. g., oreillette gauche; M. vt., masse ventriculaire; Pn. d., pneumogastrique gauche; V. c. s., veine cave supérieure; ph. d., phrénique droit; ph. g., phrénique gauche.

cavité de la crosse de l'aorte. Retenons dès maintenant ce fait sur lequel nous aurons à revenir.

Nous rappellerons que la première racine dorsale et les racines cervicales inférieures, branches d'origine du plexus brachial, envoient des anastomoses au nerf vertébral, l'une des branches du ganglion cervical inférieur. Or, nous savons que le nerf cardiaque inférieur se détache du ganglion cervical inférieur et concourt à la constitution du plexus cardiaque.

Il convient de rappeler également que le nerf cardiaque inférieur présente avec le cubital un centre médullaire commun situé dans la partie supérieure de la moelle dorsale. Cette communauté d'origine ainsi que les anastomoses qui réunissent, par l'intermédiaire du nerf vertébral, les racines du plexus brachial au ganglion cervical inférieur et au nerf cardiaque inférieur (Gibson) explique les irradiations douloureuses dans les membres supérieurs de l'angine de poitrine, et sans doute aussi du syndrome que nous nous proposons d'isoler.

2° Les nerfs phréniques. — Nous n'avons pas à nous occuper ici de l'origine des nerfs phréniques, ni de leurs rapports au cou et dans la partie toute supérieure du thorax. Parvenu au-dessous de la racine du poumon le phrénique droit répond à la face externe de l'oreillette droite et, suivant un trajet verticalement descendant, atteint le diaphragme.

Quant au phrénique gauche, il contourne de haut en bas et de dedans en dehors le bord gauche du cœur jusqu'à la pointe, au niveau de laquelle il prend contact

avec le diaphragme. Au cours de leurs trajets, les phréniques abandonnent quelques fins rameaux au péricarde, comme l'a signalé Luschka. Les anastomoses des phréniques qui nous intéressent ici sont les suivantes :

1° La branche anastomotique qui réunit les deux phréniques au niveau des points où ces nerfs atteignent le diaphragme et qui dessine sur la face supérieure du muscle et au-devant du cœur une vaste courbe à concavité interne ;

2° La double anastomose avec le grand sympathique, constituée par un premier filet unissant les deux nerfs dans le tiers inférieur du cou, et par un deuxième filet qui se détache du ganglion cervical inférieur pour rejoindre le phrénique en avant de l'artère sous-clavière ;

3° Nous signalerons encore certains rameaux sous-péritonéaux du phrénique. On en rencontre toujours un ou deux, souvent très volumineux qui descendent en avant des piliers du diaphragme et se terminent dans le plexus solaire.

Le plexus solaire envoie des rameaux à la plupart des viscères et des vaisseaux de l'abdomen constituant autour des artères par leur enlacement et leurs ramifications mille fois anastomosées autant de plexus secondaires. Parmi ceux-ci nous signalerons les deux plexus rénaux, l'un droit et l'autre gauche, qui se portent aux reins en suivant l'artère rénale. Peut-être faut-il invoquer leur intervention pour expliquer l'apparition d'albuminurie à la suite des crises dyspnéiques décrites dans les observations III et IV.

Nous rappelons également l'existence des deux

plexus spermatiques ou utéro-ovariens qui reçoivent des anastomoses du plexus lombo-sacré, chargé d'assurer l'innervation des membres inférieurs. C'est sans doute dans cette disposition anatomique qu'il faut chercher la raison pour laquelle notre malade de l'observation IV ressentait au cours de ses accès douloureux et dyspnéiques des irradiations dans les jambes. Nous y reviendrons d'ailleurs au cours de la pathogénie.

II. ANATOMIE VASCULAIRE

Les rapports qui unissent la branche droite de l'artère pulmonaire et l'oreillette droite sont des plus immédiats. « L'artère pulmonaire droite, dit Testut, du point de la bifurcation du tronc principal, se porte horizontalement... vers le hile du poumon droit. Dans ce trajet elle repose immédiatement sur l'oreillette droite en formant... la voûte du sinus transverse de Theile¹ ». Ne peut-on pas admettre dès lors que la dilatation de l'oreillette droite provoque une légère surélévation de la pulmonaire droite exagérant la compression du plexus cardiaque entre elle et la crosse de l'aorte, compression qui existe déjà du fait de la vaso-dilatation réflexe de l'arbre pulmonaire ?

¹ On entend par là un canal à direction transversale, situé en arrière des deux troncs artériels entre ces troncs et les oreillettes. « Il est formé, d'après Testut, en avant par la paroi postérieure de l'aorte et de la pulmonaire ; en arrière, par la face antérieure des oreillettes droite et gauche ; en bas, par l'angle dièdre qui répond à l'union des oreillettes avec les troncs artériels précités ; en haut enfin, par la branche droite de l'artère pulmonaire. »

Peut-être ces modifications dans le volume et la situation de l'artère pulmonaire droite sont-elles susceptibles également de rétrécir momentanément le calibre de la veine cave supérieure et de la crosse de l'azygos, dont le voisinage avec l'artère pulmonaire droite est très proche. Il en résulterait une dilatation mécanique de ces vaisseaux provoquée d'autre part par la distension du cœur droit. La dilatation de la grande azygos pourrait ainsi se propager jusqu'à la petite azygos qui, après avoir cheminé de bas en haut sur la partie latérale gauche de la colonne thoracique, vient s'ouvrir dans la grande veine azygos en formant un crochet transversal dont la concavité est dirigée en bas. Le point d'abouchement de la petite azygos correspond habituellement au corps vertébral de la septième dorsale.

Le canal thoracique croise le crochet terminal de la petite azygos, et au-dessus de lui, dans les cas où il vient s'ouvrir directement dans la grande azygos, le tronc commun des veines intercostales supérieures gauches.

PARAGRAPHE II

DÉDUCTIONS PATHOGÉNIQUES

Tels sont les rapports des organes dont le fonctionnement altéré entre en jeu dans le mécanisme de la dyspnée douloureuse. Il nous sera plus facile maintenant d'établir notre hypothèse pathogénique. Nous la revendiquons au nom de la clinique en attendant de pouvoir la doter un jour, comme nous l'espérons, de la sanction anatomique.

Il convient, à notre avis, de placer à l'origine des accidents l'élévation de la tension localisée aux petits vaisseaux du poumon. Elle est due à une gêne de la circulation dans les capillaires pulmonaires, dont la cause peut être essentiellement variable. Sous l'influence de cette hypertension, le cœur droit se dilate, ainsi que la bulbe de l'artère pulmonaire. Il en résulte que le plexus cardiaque, dont nous avons vu la situation par rapport aux deux grosses artères du cœur, est susceptible d'être comprimé entre la branche droite de la pulmonaire et la courbure de la crosse aortique. Quant à la distension des cavités droites, elle a pour effet d'exercer des tiraillements sur les phréniques droit et gauche.

Au risque de nous exposer à des redites, nous allons reprendre chacun de ces éléments, afin d'en apprécier la valeur et pour ne laisser aucun doute dans l'esprit de nos lecteurs.

L'hypertension pulmonaire est à la base des phénomènes ; elle résulte d'une diminution du calibre des capillaires pulmonaires, qui peut être déterminée par une cause directe ou réflexe. C'est par compression directe des capillaires que la tension s'élève dans ceux-ci chez les malades atteints de crise d'asthme (obs. IV), de bronchite avec congestion pleuro-pulmonaire et emphysème (obs. I). D'autres fois, intervient un réflexe entraînant la vaso-constriction de ces capillaires, réflexe qui succédait à une émotion ou à un effort prolongé chez notre confrère de l'observation III. Il est donc varisemblable que la dyspnée douloureuse doive se rencontrer dans les cas de dilatation réflexe du cœur

droit, dont le mécanisme a été démontré expérimentalement par Teissier, Arloing, Morel¹ et Fr. Franck², et qui sont consécutifs à certaines affections gastro-hépatiques (Potain³, Barié⁴), ou à des affections douloureuses des intestins (Teissier, 1879), du péritoine, des organes du petit bassin, etc.

Par suite du resserrement mécanique ou spasmodique des capillaires du poumon et de l'élévation rapide de la tension dans l'artère pulmonaire, le ventricule droit pour lutter contre cet obstacle en aval se dilate d'une façon manifeste. Il serait oiseux de rappeler ici les signes cardiaques notés au cours et à la fin de l'accès de dyspnée douloureuse, mais il est intéressant de signaler à nouveau le fait observé à la radioscopie chez le sujet de l'observation IV au cours d'une crise qu'il eut devant l'écran. On avait pu constater dans une période de calme que son cœur était petit bien qu'il présentât pour son volume d'assez grosses oreillettes. L'examen se prolongea assez longtemps pendant l'accès pour permettre de voir l'oreillette droite acquérir en peu de temps des dimensions énormes.

Une autre conséquence de la vaso-constriction capillaire du poumon est l'augmentation du volume du bulbe de l'artère pulmonaire et de ses deux grosses branches. En outre, la pulmonaire droite en formant la

¹ Morel, thèse de Lyon, 1880.

² Fr. Franck, *Acad. de Méd.*, février 1896, et *Arch. de Physiologie*, 1896.

³ Potain, *Associat. franç. pour l'Avancem. des Sciences*, Paris, 1878, et *Congrès de Montpellier*, 1879; *Clinique de la Charité*, p. 205.

⁴ E. Barié, *Revue de Médecine*, janvier 1883.

voûte du sinus transverse de Theile, subit grâce à l'extension excentrique de cette oreillette une légère surélévation. Celle-ci, ajoutant ses effets à ceux de la dilatation de l'arbre pulmonaire, détermine en raison de sa situation anatomique, le resserrement du plexus cardiaque et du ganglion de Wrisberg dans *l'étau pulmonaire*.

Le phrénique droit et les filets péricardiques des deux phréniques, qui affectent avec le péricarde entourant le cœur droit des rapports immédiats, ne demeurent pas indifférents à la distension de celui-ci. Il se laisse tirailler et réagit, on le comprend aisément, en donnant naissance à des phénomènes douloureux susceptibles de ressembler à ceux de l'angor.

Ainsi se succèdent les troubles organiques qui entraînent l'apparition des symptômes cliniques de la dyspnée douloureuse.

La pathogénie du syndrome nous apparaît maintenant avec clarté. La dilatation du cœur droit tient sous sa dépendance directe tous les signes veineux, auxquels la dyspnée douloureuse doit son originalité. Cyanose du visage et des membres, gonflement des veines de la face, hypertrophie passagère du foie, tous reconnaissent la même cause et si, dans certains cas (obs. III et IV) on voit les premiers ouvrir la scène, c'est parce que le cœur droit subit avant tout autre le contre-coup de l'hypertension pulmonaire. Quant aux œdèmes des membres inférieurs, il convient de leur assigner un mécanisme semblable, car ils résultent également du ralentissement de la circulation veineuse; ce sont des œdèmes passifs, des œdèmes

par stase. Sans doute, l'albuminurie passagère apparaîtrait-elle sous la même influence, surtout si l'épithélium rénal est déjà lésé (obs. IV).

Nous avons dit que la souffrance du plexus cardiaque, du phrénique droit et des rameaux péricardiques des deux phréniques se traduit par l'apparition de phénomènes douloureux en arrière du sternum ou dans la région précordiale, ainsi qu'on l'observe dans la pseudo-angine de poitrine. Les irradiations dans les membres supérieurs sont dues aux connexions qui réunissent le plexus cardiaque avec les racines du plexus brachial par l'intermédiaire du nerf cardiaque inférieur; ou encore à la communauté d'origine de ce nerf et du cubital dans le même tronçon de moelle, la douleur, par une loi bien connue, étant reportée à l'extrémité des nerfs périphériques qui y aboutissent. Enfin, il est permis d'admettre que les irradiations dans les membres inférieurs que nous avons notées chez le malade de l'observation III, doivent être rapportées aux anastomoses qui relient les phréniques au plexus solaire, d'où partent de nombreux rameaux pour les plexus spermatiques ou utéro-ovariens en relation eux-mêmes avec le plexus lombo-sacré. Les troubles pupillaires relèvent de l'action du sympathique. De même que Brissaud le pensait pour l'angor pectoris, nous supposons que l'angoisse de la dyspnée douloureuse est un phénomène central dû à l'ébranlement du noyau bulbaire du pneumogastrique.

Quant aux symptômes dyspnéiques, ils reposent sur un ensemble de causes complexes dans lesquelles il

faut faire entrer l'affection qui a déterminé l'accès (obs. I et IV), l'état du poumon et les modifications dans sa circulation qui président à la distension du cœur droit ou en subissent les conséquences.

L'observation IV, empruntée à la thèse de Courty, signale qu'à la fin de chaque crise de dyspnée douloureuse le malade avait des urines chyleuses. L'auteur a démontré que cette chylurie n'était pas d'origine parasitaire. Pour l'expliquer, il s'exprime de la façon suivante : « Les systèmes lymphatique et urinaire sont en contact sur de nombreux points. A ce niveau, ils sont séparés, d'un côté par l'épithélium du lymphatique, de l'autre par l'épithélium urinaire ; entre les deux se trouve la vitrée de ce dernier.

Si le chyle ne peut plus suivre sa progression normale vers le système veineux, à cause d'une obstruction des chylifères ou du canal thoracique, il suit un trajet rétrograde en s'écoulant par les lymphatiques qui ramènent la lymphe de l'appareil urinaire dans la citerne de Pecquet. Il se produit alors dans tous les lymphatiques de l'abdomen une hypertension qui se traduit au niveau du rein, de l'uretère et de la vessie par la production de varices lymphatiques.

Tant que l'épithélium qui tapisse la cavité des organes où se produisent des varices résistera, le chyle s'accumulera ; mais si une lésion épithéliale existait avant l'hypertension ou si elle se produit en même temps qu'elle, la varice lymphatique éclatera, la fistule lympho-urinaire sera créée, et la chylurie se produira¹. »

¹ Courty, *loc. cit.*, p. 89.

Chez ce malade, la « progression normale » du chyle vers le système veineux est évidemment entravée par l'hypertension qui règne dans celui-ci. Il est possible encore que cette hypertension qui détermine la dilatation de tout l'arbre veineux, produise une certaine « obstruction » du canal thoracique par l'augmentation de volume de la crosse terminale de la petite azygos qui, on le sait, croise ce canal dans le thorax.

Nous n'avons rien à ajouter à cette étude des causes déterminantes de l'accès de dyspnée douloureuse. On pourrait objecter à cet exposé que les cas de dilatation du cœur droit sont très fréquents et que cependant nous n'avons pu en réunir que quatre observations. Nous opposerons à cette critique notre conviction que, une fois l'attention des cliniciens attirée sur l'existence de ce syndrome, on pourra l'observer souvent.

D'ailleurs, il est superflu de dire que tous les malades qui font de la distension des cavités droites ne sont pas atteints pour cela de dyspnée douloureuse, car l'apparition du syndrome est sous la dépendance de certaines causes favorisantes, ainsi qu'on a pu le constater chez nos malades, et qui constituent autant de conditions secondes mais nécessaires.

Nous ne dirons rien de l'âge, ni du sexe, le nombre des cas présentés étant insuffisant pour se faire une opinion à ce sujet. Nous remarquerons simplement que tous ont dans leur histoire pathologique quelque cause infectieuse, diathésique ou toxique capable de *susceptibiliser* le plexus cardiaque et les phréniques. Le malade de l'observation I est un arthritique légère-

ment névropathe, et il est bien permis de supposer que la congestion pleuro-pulmonaire gauche qu'il avait à son entrée à l'hôpital se compliquait d'un peu de péricardite. Il en va de même pour le médecin belge, dont le péricarde avait été jadis touché, et qui était en outre un grand fumeur (obs. III). Même remarque pour notre confrère de l'observation II, chez lequel une pneumonie antérieure avait provoqué des lésions de péricardite et de myocardite, irritant par ce mécanisme les nerfs du cœur et diminuant la tonicité du muscle cardiaque désormais plus sensible aux modifications de la tension pulmonaire. Quant au malade de l'observation IV, on a le choix entre ses lésions de tuberculose et les multiples accidents infectieux de sa jeunesse, pour donner la préférence à ceux qui ont intéressé le péricarde ou les nerfs voisins de son cœur

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

La lecture des précédents chapitres a pu montrer qu'une de nos grandes préoccupations avait été d'établir entre la dyspnée douloureuse et l'angine de poitrine une séparation absolue. Un tel souci se justifie par les caractères mêmes du syndrome. On se rappelle le diagnostic de Huchard au sujet du malade de l'observation III : aortite, coronarite, avec crise d'angine de poitrine vraie. Le médecin de la marine (ob. II) éprouvait les mêmes craintes sur son propre compte. C'est dire qu'en face d'un accès de dyspnée douloureuse, il convient avant tout d'en faire le diagnostic avec l'angine de poitrine.

Nous pensons avoir suffisamment insisté sur l'importance que nous attachons à l'association des symptômes veineux, nerveux et dyspnéiques, pour n'avoir pas à revenir sur leur valeur dans le diagnostic positif qui n'offrira pas toujours de grosses difficultés, si l'observation directe permet de les apprécier (obs. III). Mais il est des cas où le syndrome se manifeste avec moins

d'évidence, surtout si la lésion causale occupe dans le tableau clinique une place notable : congestion pleuro-pulmonaire (obs. I), accès d'asthme (obs. IV).

On devra donc procéder toujours à un diagnostic différentiel rationnellement établi. Théoriquement, il faudrait éliminer, comme pour l'angine de poitrine, les affections douloureuses du thorax (névralgies brachio-thoraciques, névralgie intercostale, diaphragmatique, pleurésie diaphragmatique gauche, péricardite aiguë, aortite aiguë) et les crises dyspnéiques (accès d'asthme essentiel ou symptomatique, dyspnée des cardiopathies valvulaires ou artérielles). On pourra, si on le juge utile, se reporter aux études qui traitent de ce sujet. D'ailleurs, en pratique, la grosse difficulté du diagnostic vient de la confusion possible avec l'angor pectoris.

L'accès d'angine de poitrine débute le plus souvent le jour, en pleine santé, à la suite de quelque effort, tandis que l'on peut voir éclater la crise de dyspnée douloureuse la nuit (obs. I, II, IV), les malades étant au repos, à l'occasion d'une atteinte congestive du poumon (obs. I), d'un accès d'asthme (obs. IV) chez un emphysémateux, ou dans la convalescence d'une maladie infectieuse (obs. II).

Si la douleur atteint l'intensité de celle de l'angine de poitrine (obs. I, II et III) et siège en arrière du sternum (obs. II et IV), elle peut présenter son maximum dans la région précordiale (obs. I). Quant à ses irradiations, elles sont les mêmes que celles de l'angine de poitrine, sauf les irradiations dans les membres inférieurs (obs. III) que certains auteurs accordent à l'angine de poitrine coronarienne, mais que Huchard

ne reconnaît qu'aux pseudo-angines des névropathes et des hystériques¹. L'angoisse peut passer franchement au second plan (obs. I et IV), ne procurant pas alors au malade, suivant l'expression classique, une sensation de mort imminente, « de pause de vie » (Elsner).

« La respiration des angineux ne présente pas de troubles appréciables malgré la sensation d'oppression vive accusée par les malades, et qui est purement subjective : ce n'est pas de la dyspnée vraie, c'est de l'angoisse respiratoire². » Dans la dyspnée douloureuse, l'étouffement est réel parce qu'il relève toujours d'une hypertension pulmonaire, cause déterminante du syndrome. Le malade se plaint et s'agite, cherchant un soulagement à son oppression, différant en cela des angineux qui, brutalement surpris par leur crise « s'arrêtent, restent debout, immobiles, retenant leur respiration, attendant avec une anxieuse impatience la fin de cet orage » (Huchard).

Ce court parallèle entre l'angine de poitrine et la dyspnée douloureuse ne suffirait pas à les séparer avec netteté, si les symptômes vasculaires n'établissaient entre elles une cloison étanche. L'angineux pendant sa crise est pâle, couvert de sueur ; ses extrémités sont froides. Le cœur peut rester absolument normal, et « le plus souvent il paraît assister impassible à la violente douleur dont il est le siège » (Huchard). « Lorsqu'il existe des lésions valvulaires

¹ H. Huchard, *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, t. II, p. 9.

² E. Barié, *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte*, p. 852.

ou des altérations concomitantes, ce qui est extrêmement fréquent (insuffisance aortique, aortite, dilatation de l'aorte), on relève la présence de souffles organiques » (Barié). Huchard, Lauder-Brunton et Walter-Moxon signalent encore l'élévation rapide de la pression artérielle au commencement et dans tout le cours de la plupart des attaques angineuses. « Cette hypertension vasculaire est d'autant plus importante à connaître que la tension artérielle a déjà subi une augmentation par suite de l'artério-sclérose et des affections aortiques dont sont souvent atteints les malades¹ ». En résumé, *les angineux doivent être considérés comme des artériels*; au contraire, *les dyspnéiques douloureux sont des veineux*. La crise débute par de la cyanose de la face, bientôt généralisée; pendant son cours, le cœur droit se dilate; elle peut se terminer par du gonflement du foie, de l'œdème des jambes, de l'albuminurie. La tension radiale mesurée au Potain était de 15 centimètres chez le malade de l'observation I, de 18 chez le médecin belge.

L'accès d'angine de poitrine dure quelques secondes, la crise de dyspnée douloureuse peut se prolonger deux heures, toute une nuit et davantage, laissant toujours le malade en vie dans les cas que nous avons observés.

Les limites de l'angine de poitrine vraie et de la dyspnée douloureuse étant bien établies, il nous reste à réunir les éléments du diagnostic différentiel entre la dyspnée douloureuse et la fausse angine. La tâche sera plus délicate, car si l'on fait abstraction des signes

¹ Huchard, *loc. cit.*, p. 11.

veineux de la dyspnée douloureuse, celle-ci offre avec la fausse angine des ressemblances plus frappantes qu'avec l'angine vraie. Comme la dyspnée douloureuse (obs. I, II, IV), l'accès de fausse angine débute la nuit, en dehors de tout effort; il s'accompagne d'une gêne réelle de la respiration, assez souvent de polypnée; les phénomènes nerveux associés sont marqués: les malades sont agités, gémissent, et l'on observe couramment au niveau de la face des réactions vaso-motrices accusées; la durée de l'accès est de une demi-heure, une heure et plus; son pronostic est en général benin, et nombreux sont les malades qui vivent pendant des années avec cette pénible infirmité. Il est évident que de tels signes rapprochent singulièrement la dyspnée douloureuse de la fausse angine; mais, outre qu'à les examiner de près, on y trouverait encore bien des différences, nous n'avons pas connaissance que les symptômes veineux de la dyspnée douloureuse aient jamais été décrits dans la fausse angine. La cyanose des téguments, la congestion du foie, l'enflure des membres inférieurs sous la dépendance de l'ectasie du cœur droit, associés à la douleur rétro-sternale avec irradiations et à la dyspnée, appartiennent en propre à la dyspnée douloureuse.

Le diagnostic ne devra point s'en tenir là, car après avoir reconnu le syndrome, il faudra en déterminer la cause. Les anamnestiques nous apprendront si le malade a eu dans son passé quelque infection, une péricardite, s'il présente une diathèse ou une intoxication, toutes causes capables de *susceptibiliser* les nerfs de son cœur. Nous reconnâtrons par l'examen

l'existence d'emphysème, d'ordinaire compliqué d'une poussée inflammatoire ou de toute autre affection pulmonaire. Enfin, bien que nos observations ne nous permettent pas strictement de le conseiller, il sera bon de rechercher une dyspepsie, une affection des voies hépatiques capables de retentir par voie réflexe sur la circulation pulmonaire et le cœur droit.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Le traitement de la dyspnée douloureuse découle de la pathogénie même du syndrome. Il devra donc remplir les indications suivantes :

- 1° Abaisser l'hypertension pulmonaire en diminuant le spasme vaso-constricteur des artérioles du poumon ou en traitant la maladie des voies respiratoires qui détermine la compression mécanique de ces vaisseaux ;
- 2° Atténuer la dilatation du cœur droit en augmentant sa contractilité ;
- 3° Calmer les symptômes douloureux et angoissants ;
- 4° Soulager la dyspnée ;
- 5° Calmer la réflectivité.

Le *strophantus* offre l'avantage de répondre à la première indication, lorsque l'hypertension pulmonaire est d'origine réflexe. Quant à la seconde, il la remplit pleinement. Il diminue de façon notable la tension dans la petite circulation et il renforce puissamment la systole cardiaque, en particulier celle du cœur droit. M. Teissier a coutume de dire dans son service que le *strophantus* est la digitale du cœur droit.

De plus, il soulage les phénomènes d'angoisse ; Potain faisait du strophantus le médicament de l'angoisse cardiaque. On prescrira l'extrait de strophantus en granules de 1 milligramme par jour dès le début de l'accès et on en continuera l'emploi après la cessation de la crise jusqu'à ce que le cœur droit ait repris ses dimensions normales, sans excéder cependant dix à douze jours sans interruption. Nous considérons le strophantus comme le médicament de choix de la dyspnée douloureuse. Toutefois, il sera nécessaire pour parer aux premiers accidents, de lui associer l'*opium* dont l'action est plus rapide. A petites doses l'*opium* renforce les battements du cœur, entraîne la dilatation vasculaire et l'abaissement de la pression sanguine. Son influence dépressive sur la circulation, jointe à ses propriétés analgésiques et eupnéiques, justifient son emploi pendant la durée de l'accès. On fera donc d'emblée une piqûre de morphine à la dose de 1 centigramme de chlorhydrate. L'emploi de l'*opium* reste soumis, bien entendu, à l'état du rein et d'une manière générale aux contre-indications de ce médicament.

Si les symptômes d'asystolie du cœur droit étaient trop accusés, on aurait recours aux injections d'huile camphrée.

La dyspnée sera calmée par l'oxygène.

Pour exercer sur la réflectivité une action sédative, on prescrira les bromures en donnant la préférence au *bromure d'ammonium* qu'on pourra ordonner en lavement à la dose de 1 ou 2 grammes dans une infusion de valériane.

Enfin, on fera de la *révulsion* dans la région précordiale et présternale : cataplasmes ou compresses imbibées d'eau chaude fréquemment renouvelées, marteau de Mayor. On pourra dans la suite utiliser des emplâtres de ciguë, le sparadrap de Vigo, des vésicatoires volants, des applications de teinture d'iode que l'on fera alterner avec des pointes de feu légères.

Il va sans dire que si l'accès est sous la dépendance d'une crise d'asthme, le traitement de la dyspnée douloureuse devra être combiné avec celui de la lésion déterminante.

D'une manière générale, il cherchera toujours à atteindre la cause directe ou à modifier le terrain, conditions fondamentales de l'apparition du syndrome.

CHAPITRE VI

CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES

Les recherches bibliographiques faites par le D^r Mayet, chargé de cours à la Faculté des sciences, et les nôtres nous ont montré qu'il n'existe pas dans la littérature médicale de travail spécialement consacré à la dyspnée douloureuse telle que nous l'avons exposée. Nous nous sommes adressé aux meilleurs ouvrages des maîtres de la cardiologie, dont on trouvera les noms au chapitre bibliographique. Aucun ne signale de faits nettement superposables à nos observations, ou ne propose d'idées que l'on puisse rapprocher des nôtres, à part de très rares exceptions. Même silence dans les travaux traitant en détail des phénomènes dyspnéiques et douloureux, dont souffrent les cardiaques organiques ou fonctionnels. Rousseau ¹, Bonneau ², dans leurs thèses sur la dyspnée dans les maladies du cœur, ne font pas une seule fois mention

¹ Rousseau, *Des accès de dyspnée dans les maladies du cœur* (thèse de Paris, 1880).

² Bonneau, *Dyspnée dans les maladies du cœur* (thèse de Paris, 1904).

de notre syndrome, non plus que G. Sée¹, dans son article où il étudie la forme dyspnéique des maladies du cœur. Nous avons cependant trouvé dans la thèse de Tournier² le terme de dyspnée douloureuse; mais il est appliqué à la dyspnée des aortiques et l'on sait que nous n'admettons pas la participation de l'aorte dans l'apparition des accès de notre syndrome. Dans un ouvrage très documenté, Chevillot³, passant en revue toutes les modalités que peuvent revêtir les douleurs des cardiaques, les divise en trois groupes où la dyspnée douloureuse ne trouve pas place. Voici la classification qu'il en donne :

« 1^o Douleur d'effort. Cette douleur, toujours provoquée par un effort ou un mouvement brusque, comparable à la « dyspnée d'effort » a pour caractère de ne pas être produite ou augmentée par la pression. C'est la douleur de l'angine de poitrine vraie ou coronarienne.

« 2^o Douleurs provoquées et augmentées par la pression. C'est la douleur des névralgies phrénique ou diaphragmatique, et intercostale, de la pleurodynie, de la cardiodynie, de toutes les affections nerveuses en un mot, qui peuvent simuler une affection du cœur, et de la péricardite.

« 3^o Douleurs spontanées, insensibles à la pression et pouvant survenir sans cause occasionnelle, sans être produite par un effort. Ce sont les douleurs des pseudo-

¹ G. Sée, *Forme dyspnéique des maladies du cœur* (*France Médicale*, 1875).

² E. Tournier, *la Dyspnée cardiaque* (thèse de Paris, 1892).

³ Chevillot, *les Précordialgies* (thèse de Paris, 1893).

angines de poitrine (cardiacalgies de G. Sée), et enfin des algies centrales des neurasthéniques ».

Dans cet exposé on ne découvre pas un seul fait susceptible d'être rapproché de la dyspnée douloureuse. D'ailleurs, n'est-ce pas une notion classique d'imputer aux angines de poitrine toutes des douleurs rétro-sternales irradiées dans les membres supérieurs, accompagnées d'oppression ou d'angoisse? Et pourtant nous apportons des faits dont les caractères cliniques et l'évolution prouvent qu'ils méritent d'être dissociés des angines de poitrine et que le syndrome de la dyspnée douloureuse répond bien à une réalité.

On peut s'étonner que cette réalité ait passé inaperçue jusqu'à ce jour; c'est une objection facile qui nous est venue d'emblée à l'esprit. Aussi pensons-nous que nombreux sont les cas où notre syndrome a dû être observé. Mais les ressemblances évidentes qu'il offre avec l'angine de poitrine et surtout la fausse angine nous donnent la raison pour laquelle il est demeuré dans l'ombre, confondu dans le tableau des angor. Ne connaît-on pas l'infinie variété des formes de la pseudo-angine? Angines nerveuses, réflexes, diathésiques, toxiques, ne sont que des liens élastiques entourant des faisceaux d'éléments bien distincts, dans lesquels il sera aisé d'identifier et d'isoler en groupe autonome des observations de dyspnée douloureuse.

Dans son traité sur les maladies du cœur, G. Sée¹

¹ G. Sée, *Traité des maladies du cœur*, 1889.

semble avoir entrepris cette œuvre de séparation et c'est à lui que nous pensions au début de ce chapitre en écrivant que « à part de rares exceptions » les auteurs étaient restés muets sur la question qui nous intéresse. On peut en juger par la lecture de ce passage où il expose et critique la théorie de Potain et Barié sur la pseudo-angine réflexe d'origine gastro-hépatique : « Les maladies de l'estomac (Potain, Barié, Teissier) peuvent déterminer par voie réflexe une contraction exagérée des vaisseaux pulmonaires, d'où une élévation de tension dans ces vaisseaux et une dilatation consécutive des cavités droites du cœur et des accès de pseudo-angines. Ce serait donc une pseudo-angine par suite d'une ectasie du cœur droit. Ce n'est plus là une angine réflexe, c'est une angine mécanique qui se reconnaît aux signes suivants : accès moins violents, plus longs (une demi-heure) que dans l'angine vraie, survenant après les repas, caractérisés par une douleur au devant du cœur et non sous le sternum, avec une sensation de plénitude dans la poitrine, une sorte de dyspnée ou d'anhélation compliquée de troubles du cœur (palpitations, intermittences, lipothymies), le tout avec les signes d'une dilatation droite.

Or cette description ne rappelle en quoi que ce soit l'angine, qui ne donne lieu ni à une dilatation ni à une anhélation (c'est le contraire), ni aux troubles du cœur, lequel est parfaitement calme. Ce n'est pas non plus une pseudo-angine, c'est avant tout une dyspnée, c'est de plus une cardialgie, qui sont dues à une de ces dilatations du cœur droit, à limites mobiles, et se gué-

rissant par quelques tasses de lait ou quelques modifications de régime¹ ».

N'est-on pas frappé en lisant ces dernières lignes, d'y retrouver plus d'un élément pathogénique de notre syndrome? La dyspnée, la cardialgie dues à une dilatation passagère du cœur droit, c'est une partie du mécanisme de la dyspnée douloureuse. Nous pensons donc que l'opinion de ce maître, jointe aux arguments que nous avons développés au cours de cette thèse sont des motifs suffisants pour établir solidement l'existence de la dyspnée douloureuse.

CONCLUSIONS

I. — On observe des malades atteints d'accès de violentes douleurs intrathoraciques que l'on peut confondre avec des crises d'angine de poitrine.

II. — Ces accès constituent un syndrome dont la description ne se trouve pas dans la littérature médicale, et que nous appelons avec M. Teissier la *DYSPNÉE DOULOUREUSE (syndrome de compression du plexus cardiaque)*.

III. — La dyspnée douloureuse est caractérisée au point de vue clinique par l'association de trois signes cardinaux : signes de stase veineuse, signes douloureux angineux, signes dyspnéiques — et par des symptômes accessoires tels que : albuminurie, chylurie, troubles pupillaires.

IV. — Nous proposons de ce syndrome la pathogénie suivante :

a) Par suite de l'hypertension dans les artérioles du poumon, l'artère pulmonaire et ses grosses branches se dilatent ainsi que le cœur droit ; dès lors il se peut que le plexus cardiaque soit comprimé entre la branche droite de la pulmonaire dilatée et la concavité de la crosse de l'aorte, et que les nerfs phréniques soient tiraillés par le cœur droit augmenté de volume. C'est

à cette compression surtout que nous croyons pouvoir attribuer les symptômes douloureux. Ainsi se justifie le sous-titre de cette étude : Syndrome de compression du plexus cardiaque.

b) Les signes veineux sont expliqués par l'ectasie des cavités droites, et la dyspnée par des causes complexes dans lesquelles l'affection déterminante peut tenir une grande place.

c) Mais la dilatation du cœur droit n'est pas suffisante pour déterminer la dyspnée douloureuse. Elle n'apparaît que si le plexus cardiaque et les phréniques ont été *susceptibilisés* par une *infection*, une *intoxication* ou une *diathèse*.

V. — Le diagnostic doit être fait surtout :

a) Avec l'angine de poitrine vraie : *les angineux sont des artériels, les dyspnéiques douloureux sont des veineux*.

b) Avec la fausse angine de poitrine dans laquelle le syndrome veineux ne s'observe pas comme dans la dyspnée douloureuse.

VI. — Le traitement devra s'inspirer de la pathogénie.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

J. TEISSIER

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 1^{er} juillet, 1916.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRAL, *Clinique Médicale*, t. III, 1834.
- AUBURTIN (E.), *Recherches cliniques sur les maladies du cœur*, Paris, 1855.
- BARIÉ (E.), *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, Paris, 1900.
- BONNEAU, *De la dyspnée dans les maladies du cœur* (thèse de Paris, 1903-1904).
- BOTKIN (S.), *Cours de clinique médicale des maladies du cœur*, 1870.
- BOUILLAUD, *Traité des maladies du cœur*, Paris, 1835.
- CHEVILLOT, *les Précordialgies* (thèse de Paris, 1893).
- CORVISART, *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux*, Paris, 1838.
- COURTY, *De la chylurie non parasitaire* (thèse de Lyon, 1912-1913).
- DESTUREAUX, *Dilatation cardiaque d'origine gastrique* (thèse de Paris, 1879).
- DIEULAFOY, *Manuel de pathologie interne*, t. I, Paris, 1908.
- DUROZIEZ (P.), *Traité clinique des maladies du cœur*, Paris, 1891.
- FOUBERT, *Des variations passagères du volume du cœur* (thèse de Paris, 1887).
- FRANCK (Fr.), *Acad. de Méd.*, février 1896, et *Arch. de Physiologie*, 1896.
- GALLAVARDIN, *Précis des maladies du cœur et de l'aorte*, Paris, 1908.
- GÉLINEAU, *Traité de l'angine de poitrine*, Paris, 1887.
- GRAVES, *Leçons de clinique médicale*, trad. Jaccoud.
- GRISOLLE, *Traité de pathologie interne*, t. II.
- HUCHARD (H.), *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, t. II, 1899.

- KRETZER (V.), *Schmerzen und Hyperalgesien bei Herzkranken*, inaug. Dissert., Heidelberg, 1912.
- MACKENSIE (J.), *les Maladies du cœur*, 1911.
- MARTINET (A.), *Des médicaments usuels*, Paris, 1912.
- MERCKLEN (P.), *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, Paris, 1908.
- MOREL, thèse de Lyon, 1880.
- PAUL (C.), *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*, Paris, 1887.
- PETER (M.), Douleurs précordiales (*Clinique Médicale*, t. I)
— Angine de poitrine névritique et névralgique (*Union Médicale*, 1873).
— *Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte*, Paris, 1883.
- PITRES, *Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires* (thèse d'agrégation, 1878).
- POTAIN, *Cliniques de la Charité*, 1894
- ROUSSEAU, *Des accès de dyspnée dans les maladies du cœur* (thèse de Paris, 1880).
- SÉE (G.), *Forme dyspnéique des maladies du cœur* (*France Médicale*, 1875).
— Leçons sur l'angine de poitrine (*France Médicale*, 1876).
— *Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur et en particulier de leurs formes anormales*, Paris, 1879.
— *Traité des maladies du cœur*, t. I, Paris, 1889.
- STOKES, *Maladies du cœur*, trad. Sénac, 1864.
- TEISSIER (J.), *Congrès de Montpellier*, 1879.
— Leçon inédite : *Dyspnée douloureuse, syndrome de compression du plexus cardiaque*, (3 décembre 1911).
- TESTUT (L.), *Traité d'anatomie humaine*, t. II et III, Paris, 1905.
- TOURNIER, *la Dyspnée cardiaque* (thèse de Paris, 1892).
- TROUSSEAU, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. II . 1877.
- VALLEIX, *Des Névralgies*, Paris, 1841.
- WALTER-MOXON, Aortite chronique, Ang. Pect. (*Lancet*, 1881).

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	11
INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER. — Observations.	15
CHAPITRE II. — Etude clinique.	31
1° Etude analytique	32
2° Etude synthétique.	36
CHAPITRE III. — Pathogénie et étiologie	39
1° Considérations anatomiques	39
2° Déductions pathogéniques	46
CHAPITRE IV. — Diagnostic.	55
CHAPITRE V. — Traitement	61
CHAPITRE VI. — Considérations historiques	65
CONCLUSIONS	71
BIBLIOGRAPHIE	73

